УДК 595.787:[578.087.9:591.113]

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ АМЕРИКАНСКОЙ БЕЛОЙ БАБОЧКИ (*HYPHANTRIA CUNEA* DR.)

Л. М. Зелинская

(Черноморский государственный заповедник АН УССР)

Ряд исследователей (Ованесян, 1947; Оцхели, 1954; Сиротина, 1951, 1953, 1959; Примак, 1959; Лаппа, 1959, 1964 и др.) считают, что существует вполне определенная связь между гематологическими показателями и жизнеспособностью популяции. Болезнетворные организмы вызывают заметные изменения в качественном и количественном составе гемолимфы. Характерные дегенеративные явления наблюдаются и в гемолимфе насекомых, ослабевших под воздействием неблагоприятных экологических факторов. Так, у ослабленных зимующих гусениц златогузки (*Euproctis chrisorrhoea* L.) Н. В. Лаппа (1964) обнаружила патологическую зернистость и вакуолизацию в протоплазме макронуклеоцитов, хроматолиз ядра, значительное количество отмирающих защитных клеток. Опыты А. С. Коникова и др. (1966), моделирующие физиологическое угнетение гусениц сибирского шелкопряда (*Dendrolimus sibiricus* Tschv.) под влиянием голодания, высоких температур и относительной влажности воздуха, показали, что в гемолимфе увеличивалось количество мертвых гемоцитов.

Анализы гемолимфы позволили успешно прогнозировать размножение златогузки (Лаппа, 1964), кольчатого — *Malacosoma neustria* L. и непарного — *Ocneria dispar* L. шелкопрядов (Лозинский, Сиротина, 1960), сосновой пяденицы — *Bupalus piniarius* L. (Лозинский, 1964), соснового шелкопряда — *Dendrolimus pini* L. (Тимченко, 1968).

В ограничении численности американской белой бабочки (*Hyphantria cunea* Dr.) в Европе большое значение имеют возбудители заболеваний. В Югославии вирус гранулеза считается главным фактором, ограничивающим численность этого вредителя (Kovačević, 1968; Vasiljević, 1968). В Чехословакии наиболее уязвимы для патогенных микроорганизмов куколки II поколения (Арбатская, 1958). То же можно сказать и о Закарпатье. В этот период от бактериальных, гибридных и вирусных болезней здесь погибает до 60% особей (Сикура, 1960). У гусениц в Закарпатье отмечалась спонтанная инфекция полиэдроза и гранулеза (Тарасевич и др., 1969).

Мы изучали количественный и качественный состав гемоцитов американской белой бабочки у здоровых особей в нормальных условиях питания и при различных отклонениях от нормы (заболевания, голодание, питание неблагоприятной кормовой породой), чтобы выяснить возможности использования гематологического метода для определения жизнеспособности вредителя. В 1969 г. мы исследовали гемолимфу американских белых бабочек I и II поколения в г. Кагуле Молдавской ССР. Гемограммы здоровых особей приведены в табл. 1. Чтобы выяснить влияние кормового растения на состав гемолимфы этого вредителя, пробы брали из особей (гусеницы VI—VII возраста, пронимфа, куколка,

Таблица 1

Процентное соотношение клеток в гемолимфе здоровых особей американской белой бабочки на разных стадиях развития

Стадия развития	Пролейкоциты		Макронуклеоциты		Микронуклеоциты		Зернистые шары		Эозинофилы		Фагоциты: неверетеновидные		Фагоциты: веретеновидные		Эноцитоиды		Патологические		Мертвые*	
	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max
Гусеницы VII возраста	3,6	0—12	21,0	10—36	65,3	47—84	—	—	0,4	6—2	3,3	0—12	2,0	0—10	2,8	0—10	1,6	0—6	8,5	0—14
Куколки	—	—	8,5	1—27	1,0	0—14	77,7	51—87	—	—	4,2	0—10	8,6	2—14	—	—	—	—	5,0	1—10
Бабочки	0,5	0—2	23,0	10—33	61,0	42—68	9,5	0—15	2,0	1—6	2,0	—	2,0	0—8	—	—	—	—	9,0	1—15

* В этой и последующих таблицах указано количество мертвых клеток на 100 живых.

Таблица 2

Процентное соотношение клеток в гемолимфе американской белой бабочки при заболевании гранулезом и ядерным полиэдрозом

Стадия развития	Пролейкоциты		Макронуклеоциты		Микронуклеоциты		Зернистые шары		Эозинофилы		Фагоциты: неверетеновидные		Фагоциты: веретеновидные		Эноцитоиды		Патологические		Мертвые	
	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max	M	min—max
Гусеницы VII возраста	2,5	0—13	23,7	5—45	53,3	2—81	—	—	0,05	0—1	6,0	0—46	4,1	0—38	4,55	0—22	5,8	1—22	32,0	3—100
Куколки	—	—	5,5	1—25	1,7	0—6	62,7	15—88	—	—	1,5	0—21	28,6	3—65	—	—	—	—	24,5	14—100

бабочка), питавшихся на шелковице (*Merus* L.), вишне (*Cerasus* Juss.), яблоне (*Malus* Mill.), айве (*Cydonia* Mill.), абрикосе (*Armenica* Mill.) и белой акации (*Robinia pseudoacacia* L.). Исследовали также гемолимфу гусениц, голодавших в течение шести суток.

На юге Молдавии американских белых бабочек поражают ядерный полиэдроз и гранулез, причем возбудители этих болезней часто развиваются в одном организме одновременно. Поэтому все наблюдавшиеся нами патологические изменения в клетках гемолимфы, очевидно, вызваны действием возбудителей обеих болезней.

Первый, наиболее характерный, признак патологического состояния насекомого — увеличение числа мертвых форменных элементов до 14—100 на каждые 100 живых клеток (количество возрастает по мере прогрессирования болезни). Перед гибелью гусениц и куколок эти элементы располагаются целыми пластами, в них встречаются единичные молодые клетки пролейкоцитов и макронуклеоцитов, наиболее стойких к патогенному началу.

Второй признак — появление в заметном количестве фагоцитов активной веретеновидной формы, в гемолимфе отдельных особей их насчитывалось до 30—65% (табл. 2). По мере размножения возбудителей болезни фагоциты изменяются: некоторые мельчают, ядра их уменьшаются, уплотняются, приобретают розоватый оттенок, другие постепенно отмирают.

С начала развития вирусного заболевания количество эноцитоидов увеличивается (в некоторых случаях до 22%). В них происходят морфологические изменения: лизис, деление ядра, сдвигание ядра на периферию, где оно иногда вытягивается в виде подковки по оболочке клетки; часть клеток утрачивает округлую форму, вытягивается. Очень часто встречаются отмирающие и мертвые формы эноцитоидов. Протоплазма таких клеток светлая, бледно-сиреневая, зерна в ядрах набухшие, с красноватым оттенком.

У больных особей эозинофилы распадаются, их содержимое растворяется. Уменьшается число микронуклеоцитов и зернистых шаров за счет увеличения количества защитных клеток. Эти клетки становятся беднее питательными веществами, у микронуклеоцитов исчезают питательные вакуоли, в зернистых шарах многие гранулы обесцвечены, размер этих клеток уменьшается в два-три раза по сравнению с клетками здоровых особей. О наличии инфекции в организме насекомого свидетельствовали и такие явления дегенеративного и регенеративного характера, как почкование протоплазмы, лизис ядра, смещение его на периферию, вытягивание ядра в виде полоски или подковы, сжатие ядра с приобретением малинового оттенка у микронуклеоцитов, деление клеток.

К концу развития болезни размеры макронуклеоцитов увеличиваются в 2—2,5 раза. Протоплазма многих клеток становится вакуолистой. Вакуоли крупные, неправильной формы. У некоторых макронуклеоцитов протоплазма теряет зернистость, становится гомогенной, темно-синей, а ядро приобретает красноватый оттенок.

Влияние вида кормового растения на состояние гемоцитов

Круг кормовых растений американской белой бабочки очень широк, однако в Молдавии наиболее жизнеспособны особи, питающиеся на шелковице, клене ясенелистном (*Acer negundo* L.), сливе (*Prunus* sp.), вишне, яблоне, айве. Мы проанализировали состав гемолимфы гусениц американской белой бабочки, питавшихся на растениях различной кор-

мовой ценности. Наибольшее количество особей с патологической картиной крови (90,9%), было среди гусениц, которые питались растениями, обеспечивающими самый низкий коэффициент размножения (абрикос). На более благоприятных для питания породах (вишне, яблоне, айве) больных гусениц было в три — пять раз меньше, чем на абрикосе (табл. 3). На шелковице, листья которой из-за сосредоточения на ней большого количества особей были объединены полностью, развитие гусениц заканчивалось в условиях недостаточного питания. Это, по-видимому, и способствовало более быстрому развитию инфекции у них. На белой акации в основном заканчивалось развитие гусениц, переползших с объеденной шелковицы и попавших в лучшие условия питания. Поэтому здесь количество больных особей было сравнительно невелико.

Таблица 3

Влияние пищи на заболеваемость гусениц американской белой бабочки

Кормовая порода	Количество особей с патологическим изменением гемолимфы, %	Коэффициент размножения*
Шелковица	58,0	100
Вишня	36,0	86
Яблоня	31,0	80
Айва	18,0	78
Абрикос	90,9	43
Белая акация	35,0	—

* Данные взяты из работы В. Старца (1968).

Влияние голодания на состояние гемоцитов

Исследовали гемолимфу гусениц, которые до VII возраста воспитывались в условиях достаточного питания на ветках вишни в капроновых инсектариях. Затем шесть дней они голодали. После этого из них были взяты пробы гемолимфы. (Большинство гусениц погибло от голода, часть — окуклилась и погибла на стадии куколки).

В гемолимфе ослабленных голодом гусениц и куколок наблюдали значительное количество мертвых гемоцитов, обеднение протоплазмы трофических клеток жировыми вакуолями, уменьшение их размеров, иногда уплотнение ядра и обесцвечивание протоплазмы, почкование протоплазмы макро- и микронуклеоцитов. При сильно развитом патогенезе протоплазма некоторых макронуклеоцитов теряла зернистость, приобретала грязно-синий цвет. Обнаружено значительное количество отмирающих защитных клеток.

Анализ гемолимфы бабочек I поколения, полученных из гусениц, питавшихся на шелковице, показал, что у 20% имаго в гемолимфе было 40—50%, а у 30% особей — свыше 50% молодых и мертвых клеток.

По данным М. И. Сиротиной (1951), бабочки дубового шелкопряда с таким составом гемолимфы считаются сильно зараженными желтухой и гусеницы от них при неблагоприятных условиях могут погибнуть от желтухи в начале или в конце развития. Судя по гемолимфе имаго первого поколения американской белой бабочки, можно было ожидать возникновения вирусного заболевания у гусениц второго поколения. В выборочных пробах гемолимфы гусениц VII возраста второго поколения у 15% особей были явные признаки вирусного заболевания (молочно-белая гемолимфа), у 43% имаго — патологические отклонения в клетках гемолимфы.

Таким образом, сопоставляя состав гемолимфы бабочек I поколения с таковым гусениц II поколения, обнаруживаем вполне определенную связь между ними. Следовательно, этот метод можно рекомендовать для прогнозирования жизнеспособности следующего поколения.

ЛИТЕРАТУРА

Арбатская Е. С. 1958. Краткий обзор биологической борьбы с Hyphantria cunea Dr. в естественных условиях Словакии. Мат-лы I Международ. конф. по патологии насекомых и биол. методу борьбы с вредителями. Прага.
Коников А. С., Михайлова А. М., Коган М. Ю., Чернышова Л. В. 1966. Прогнозирование физиологического состояния гусениц сибирского шелкопряда методом анализа гемолимфы. Мат-лы к III совещ. зоол. Сибири. Томск.
Лаппа Н. В. 1959. Влияние гриба Beauveria bassiana на патогенез у гусениц кольчатого шелкопряда при наличии скрытой формы инфекции. Науч. тр. УИЗР, т. 8. К.
Её же. 1964. Патология гемолимфы при заболеваниях златогузки и некоторых других чешуекрылых и использование ее для обоснования прогноза размножения и микробиологического метода борьбы. Автореф. канд. дисс. К.
Лозинский В. А., Сиротина М. И. 1960. Краткосрочные прогнозы размножения вредителей леса. Лесн. х-во, № 3.
Лозинский В. А. 1964. Новый метод прогнозирования размножения сосновой пяденицы. Там же, № 2.
Ованесян Т. Т. 1947. Гемолимфа тутового шелкопряда и изменения, происходящие в ней под влиянием вируса желтухи. Тр. Тбил. н.-и. ин-та шелководства, т. I.
Оцхели Т. А. 1954. Изучение гемограммы гусениц тутового шелкопряда в условиях измененного режима питания. Тр. Ин-та зоол. АН ГрузССР, т. XIII.
Примак Т. А. 1959. Патологические изменения в гемолимфе насекомых при различных заболеваниях и заражении паразитами. Науч. тр. УИЗР, т. VIII. К.
Сикура А. И. 1960. Энтомофаги и болезни американской белой бабочки в Закарпатье. Автореф. канд. дисс. К.
Сиротина М. И. 1951. Болезни дубового шелкопряда и меры борьбы с ними. К.
Её же. 1953. Скрытая форма желтухи дубового шелкопряда. Докл. ВАСХНИЛ, в. 7. М.
Её же. 1959. К вопросу о возникновении эпизоотий полиэдрии среди насекомых. Науч. тр. УИЗР, т .VIII. К.
Старец В. 1968. Растения, повреждаемые американской белой бабочкой. Сельское х-во Молдавии, № 4.
Тарасевич Л. М., Лоншакова Е. В., Дуло В. Ю., Соколова А. В. 1969. Вирусный препарат. Защ. раст., № 3.
Тимченко Г. А. 1968. Об оценке состояния популяции по гемолимфе. Там же, № 7.
Kovačević Z. 1968. Dubevac kao ekonomski štetnik. Bilja zašt., t. 12, № 7.
Vasiljević L. 1968. Uticaj virusa granulose dubovca (Hyphantria cunea Dr.) na gusenice svilene dube (Bombix mori L.) i kupasara (Pieris rapae L.). Zaštit. bilja, t. 19, № 98.

Поступила 17.XII 1970 г.

POSSIBILITY OF USING HEMATOLOGICAL METHOD TO DETERMINE VIABILITY OF *HYPHANTRIA CUNEA* DR.

L. M. Zelinskaya

(The Black Sea State Reservation, Academy of Sciences, Ukrainian SSR)

Summary

The data are presented on qualitative and quantitative composition of hemolymph in sound caterpillars, pupae and imago of *Hyphantria cunea* Dr. in individuals affected simultaneously with nuclear polyhedrosis and granulosis and in individuals weakened as a result of starvation or nutrition with unfavourable fodder. A conclusion is made that the hematological method permits predicting viability of the *Hyphantria cunea* Dr. given generation and its progeny.